Münster.1932.No 5 Med Diss

Aus der Medizinischen-Universitäts-Klinik zu Münster i. W.
(Direktor: Geheimer Medizinal-Rat Prof. Dr. Paul Krause)

Beiträge zur Röntgendiagnose des chronischen Gelenkrheumatismus

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
an der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität zu Münster i. W.

Vorgelegt von
Anton Bräkling
aus Münster i. W.

Dekan: **Professor Dr. med. Vogt**

Referent: **Geheimer Medizinal-Rat Prof. Dr. Paul Krause**

Gedruckt mit Erlaubnis der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0117

Aus der Medizin. Universitätsklinik in Münster (Westf.)
(Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Paul Krause.)

Beiträge zur Röntgendiagnose des Chronischen Gelenkrheumatismus.

Von Anton Bräkling.

Aus Arbeiten von Aßmann, Schinz, Umber, Munk und Gantenberg geht hervor, wie schwierig es ist, Ordnung in dem großen Fragekomplex der chronischen Gelenkerkrankungen zu schaffen. Pribrams umfangreiche Arbeit aus dem Jahre 1902 über den chronischen Gelenkrheumatismus und die Osteoarthritis deformans und das Buch von Hoffa und Wollenberg über Arthritis deformans aus dem Jahre 1908 gehören zu den Schriften, die sich in Deutschland sehr eingehend mit dem chronischen Gelenkrheumatismus beschäftigt haben. Auch sehr tiefgründig hat Friedrich von Müller auf dem internationalen Kongreß für Medicin in London 1913 sich über die Differenzierung der chronischen Gelenkerkrankungen geäußert. Die Schwierigkeit eine gute Uebersicht und Klarheit für die Gelenkerkrankungen zu bekommen, liegt darin, daß meist eine ätiologische Noxe nicht nachzuweisen ist. Erst seit Einführung der Röntgenstrahlen in die Medicin ist es gelungen, etwas mehr Klarheit in dieses Gebiet hineinzubringen. Durch die Arbeiten von A. Köhler, Hoffa und Wollenberg, Schüller, Schulhardt, Axhausen, Jacobsohn, auch durch englische und amerikanische Autoren wurden wir über die charakteristischen Merkmale der verschiedenen Formen von Gelenkerkrankungen unterrichtet. Das größte charakterische Interesse beansprucht von den Gelenkerkrankungen die Polyarthritis rheumatica.

Die Polyarthritis rheumatica fällt unter den Sammelbegriff „rheumatische Erkrankungen". Sie hebt sich klar ab von den übrigen rheumatischen Erkrankungen insofern als sie ein gut umschriebenes klinisches Krankheitsbild zeigt. Aus dem ganzen Verlauf darf man mit Sicherheit annehmen, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, deren Erreger uns bis heute noch unbekannt ist. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nach Umber wiederholt Streptokokken im Blute nachgewiesen wurden, während sie aber bei Punktion der Gelenke meist vermißt wurden. Für diese Ursache spricht auch eine häufig vorkommende recidivierende Angina, wodurch der Körper periodisch mit Erregern überschwemmt wird. Man könnte danach die Tonsillen den Primärherd nennen,

die Arthritiden wären dann die Metastasen. Wirklich hat man auch bei Entfernung des Primärherdes Stillstand oder sogar Heilung der Erkrankung gesehen. Andererseits muß aber auch auffallen, wie selten solche Gelenk-Manifestationen sind im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Tonsillen-Erkrankung. Es ist hier in erster Linie die Angina katarrhalis gemeint. Der Gelenkrheumatismus kommt am häufigsten im gemäßigten Klima vor, unverkennbar sind die zahlreichen Fälle im Bereich der Flußniederungen. Feuchte und schlechte Wohnungen wirken prädisponierend, wie auch in der Jahreszeit vom Herbst bis zum Frühling ein deutliches Ansteigen der Krankheitskurve zu erkennen ist. Also äußere Faktoren spielen neben der Parasiten-Aetiologie eine bedeutende Rolle.

Auf die pathologische Anatomie will ich etwas näher eingehen, weil die genauen Vorgänge im Gelenk den Zustand des ganzen Gelenkapparates erklären, wie er sich uns im Röntgenbild in einem bestimmten Krankheitsstadium zeigt. Die Gelenkkapsel besteht aus einer äußeren fibrösen Schicht und einer inneren Synovialmembran. Letztere besitzt ein einschichtiges Endothel, ist sehr blutgefäßreich und bildet die Synovia, die Gelenkschmiere. Weiter sind an der Bildung eines Gelenkes die mit Knorpel überkleideten Knochenenden und Verstärkungsbänder beteiligt. Bei den akuten Entzündungen handelt es sich im Anfang immer um eine Synovitis, die wieder serös, serofibrinös oder purulent sein kann. Bei dem akuten Gelenkrheumatismus haben wir es zu tun mit einer sero-fibrinösen Arthritis. Es ist dieses eine reine Synovalis-Erkrankung ohne Beteiligung der tieferen Kapselschichten. Die Innenfläche ist durch Hyperämie stark gerötet, die Gelenkhöhle mit vermehrter, trüber Flüssigkeit gefüllt, in den Recessus und auf den Gelenkknorpeln liegen fibrinöse Membranen. In diesem Stadium kann der Prozeß halt machen und es kommt zur Restitutio ad integrum, oder aber eine Heilung kommt nicht zustande, wahrscheinlich dann, wenn die Krankheitserreger besonders virulent sind oder die Widerstandskraft des menschlichen Körpers stark nachgelassen hat, oder sonst unbekannte Einflüsse eine Rolle spielen. In diesen Fällen schreiten die pathologischen Veränderungen weiter vor und das Gelenk kommt in einen Zustand, der irreparabel ist. Die Synovia hat sich jetzt umgewandelt in eine dicke bindegewebeartige Membran, die Flüssigkeit im Gelenk ist weniger geworden oder sogar ganz verschwunden. Durch Vernarbung des Granulationsgewebes in der Kapsel kommt es zur Kapselschrumpfung. Weiter zerstören Synovialiszellen der Proliferationszone als Chondroklasten den Knorpel, der freiliegende Knochen wird teils posiert, teils sclerosiert auf dem Wege der fibrinösen Osteomyelitis. Der Knorpel wird durch Bindegewebe ersetzt von der Synovia aus, dadurch kann es wieder zur Ankylosis fibrosa kommen, die hinterher in eine Ankylosis ossea übergehen kann. Durch die Schmerzen wird das Gelenk ruhig gestellt, und so kommt es zu einer geringen Inaktivitätsatrophie der Knochen. Bei der Ent-

stehung der Atrophie spielen aber noch andere Ursachen eine Rolle, weil bei einem längeren Gipsverband kaum eine stärkere Atrophie festzustellen ist. Vielleicht wirkt mit ein Ausfall trophischer Nerveneinflüsse, wodurch es zu einer Ernährungstörung im Knochen kommt. Man spricht in diesem Sinne von neuropathischer Knochenatrophie. Allerdings hat man trophische Nerven noch nie nachweisen können. Experimentell zeigte Schiff mehrmals nach Durchschneiden der Nerven eine Knochenatrophie. Herfarth nimmt vasomotorische Einflüsse für das Zustandekommen der Atrophie an. Pathologisch-anatomisch findet man bei der Atrophie eine Abnahme der Rindendicke, in der Spongosia Verdünnung und Einschmelzung zahlreicher Knochenbälkchen. Durch die mannigfachen Kombinationen dieser verschiedenen Gelenkveränderungen läßt es sich erklären, daß das Röntgenbild den Zustand des Gelenkes beinahe von Fall zu Fall wenigstens in den feineren Veränderungen anders zeigt. Es kommt bei der diagnostischen Bewertung eines Röntgenbildes bei den Gelenkerkrankungen darauf an, sich klar zu machen, daß bei verschiedenen Erkrankungen mit fast gleichen pathologischen Veränderungen der Zustand der Gelenke, also auch ihre Röntgenbilder, der gleiche ist. Aber da man weiß, daß zum Beispiel diese Erkrankung immer akut und sehr toxisch (gonnorrrhoe), jene Erkrankung mehr langsam und weniger toxisch verläuft (Tuberkulose), kann man doch diagnostisch das Röntgenbild gut verwerten. Es ist die Aufgabe des Klinikers, am lebenden Patienten die Ursache und Entwicklung einer Krankheit mit allen ihm zu Gebote stehenden physikalischen und chemischen Mitteln zu verfolgen. Für die Gelenkerkrankungen hat der Kliniker hierzu in der Röntgenuntersuchung die beste Stütze. Aber die endgültige Entscheidung über die Einzelvorgänge und ihr Zusammenwirken gibt nur die Autopsie des Gelenkes, die makroskopische und mikroskopische pathologisch-anatomische Besichtigung. So gibt die pathologische Anatomie aus den Störungen des vorliegenden Einzelstadiums einen Rückschluß auf die vorangegangenen Prozesse und kann dadurch die Aetiologie wesentlich klären.

Ich habe die Aufgabe bekommen, **auf Grund der in der medizinischen Klinik vorhandenen Krankengeschichten und Röntgenbilder unter Berücksichtigung der Literatur den Wert und die Bedeutung der Röntgendiagnose des chronischen Gelenkrheumatismus in meiner Arbeit darzustellen.**

Es wurden seit der Eröffnung der medizinischen Klinik 1924 bis zum 1. Juli 1931 283 Kranke mit chronischem Gelenkrheumatismus beobachtet. Darunter waren 76% primär-chronische und 24% sekundär-chronische Polyathritiden. Bei den chronischen Gelenkerkrankungen spielen in 18% endrokine Einflüsse eine Rolle, in 12% war der Gelenkrheumatismus mit Tuberkulose kombiniert. Ich habe 130 Röntgenaufnahmen durchgesehen.

Auf Grund dieser Studien gebe ich unter Berücksichtigung der Literatur in meiner Arbeit eine Darstellung der Röntgendiagnose bei den erwähnten Gelenkerkrankungen. Die Röntgendiagnostik erstrebt auf allen Gebieten besonders auf dem Gebiet der Knochen- und Gelenkerkrankung der anatomischen Diagnose nahe zu kommen. Es ist deshalb erwünscht, daß an dieser Stelle eine der neuesten Einteilungen der Gelenkerkrankungen wiedergegeben wird, die Beneke im Anschluß an das Referat in Nauheim erstattet hat.

Aetiologische Einteilung der chronischen Arthronosen.

I. Arthronosen vorwiegend physikalischen Ursprungs (Arthronosis physika)
   1. endogene Ursachen:
      a) Raumverschiebung durch Lageanomalien;
      b) abnorme funktionelle Beanspruchungen;
      c) Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe.
   2. exogene Ursachen:
      a) einmalige oder mehrmalige mechanische Traumen (Zerreißung, Verschiebung, bis zur Ablösung, abnorme Beanspruchung);
      b) thermische und aktinische Schädigungen.

II. Arthonosen vorwiegend chemischen Ursprungs (Arthonosis toxica).
   1. endogene Ursachen:
      a) allgemeine Säfteveränderungen (ererbte oder erworbene Stoffwechselerkrankungen, abnorme Hormonbildungen);
      b) lokale Aenderungen des Gewebstoffwechsels (abnorme Saftbewegung, Ablagerung abnormer Stoffwechselprodukte).
   2. exogene Ursachen:
      a) allgemeine Intoxikationen (Alkohol, Blei und ähnliche, infektiöse Toxämien);
      b) lokale, Intoxikationen (Einspritzung von Giften, Jod, lokale, subakute, infektiöse Entzündungen: Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe, Typhus, Rheumatismus usw.).

Morphologische Einteilung der chronischen Arthronosen.

I. Synarthronosis,
II. Diarthronosis.
I. Synarthronosis (Mono-Polysynarthronosis) chronica.
   1. hyperplastica,
   2. atrophicans,
   3. deponens (ochronotica und calcarica).
II. Diarthronosis (Mono-Polysynathronosis) chronica.
   1. präsertim capsularis:
      a) hyperplastica (exudativa, villosa, ankylopoetica);
      b) atrophicans (sicca);

3. deponens (urica, ochronotica, hämorrhagica, amyloidea).
2. präsertim ossi-cartilaginea:
   a) hyperplastica (Arthritis deformans);
   b) atrophicans (sicca, malum, senile);
   deponens urica, calcarica, ochronotica).

Anschließend ergriff **Aßmann vom Standpunkt des Röntgenologen** das Wort und hat folgende Einteilung gegeben:

Einteilung nach Aßmann:

1. Entzündliche Gelenkerkrankungen (Arthritiden):
   a) akute und sekundär-chronische Polyarthritis;
   b) primär-chronische Polyarthritis;
   c) infektiöse Gelenkerkrankungen bekannter Natur (Gonorrhoe, Sepsis, Still'sche Erkrankung, Tuberkulose, Lues).
2. Nichtentzündliche Gelenkerkrankungen Osteoarthrosen):
   a) Osteoarthrosis deformans;
   b) Osteoarthrosis deformans juvenilis;
   c) Osteoarthrosis coxä juvenilis (Perthes);
   d) Köhler'sche Krankheit;
   e) Blutergelenk;
   f) Gicht;
   g) Heberden'sche Knoten.
3. Erkrankungen der Wirbelsäule:
   a) Spondylosis deformans,
   b) Spondylarthritis ancylopoetica.

Für die meisten Gelenkerkrankungen erhielt ich aus der Anamnese und dem Verlauf eine klare Diagnose. Das Röntgenbild gibt uns ein Zustandsbild von dem Gelenk, zeigt uns wie weit es zerstört ist und wie weit es sich aus der Zerstörung wieder ausgeglichen hat. Es ist demnach bei den Gelenkerkrankungen in erster Linie wichtig für die Beurteilung der Prognose und der Therapie. In einigen Fällen liegen aber doch in Anamnese und Verlauf keine sicheren differential-diagnostischen Anhaltspunkte, da ist dann das Röntgenbild für die Diagnose immer erwünscht. Ein großer Teil jedes Gelenkes ist röntgenologisch nicht darstellbar. Auf den Bildern erscheinen nur die Knochenumrisse, die zwischen sich den Gelenkspalt, einen mit Knorpel und Synovia ausgefüllten Zwischenraum freilassen. Knochenmark, Periost, Gelenkkapsel und Knorpel differenzieren sich nicht gegen die Weichteile. Wohl sind Weichteile und Knorpel mit Hilfe einer Aufblähung der Gelenkhöhle mit Gas zum Beispiel Sauerstoff wiederzugeben (Robinsohn, Werndorf). Am Knochen treten Compacta und Spongiosa deutlich hervor. Die Knorpeldicke beträgt bei den kleinen Gelenken 1 mm, bei den übrigen 2—4 mm. Die Entfernung der Knochenenden, der Gelenkspalt ist demnach doppelt so breit. Gelenke, die eine Zwischenwandscheibe (diskus articularis) haben, zeigen bisweilen Inkongruenz der Gelenkflächen als normalen Befund. Der Gelenkspalt hat bei symmetrischer Projektion eine gleichmäßige Breite, die

Gelenkkonturen verlaufen parallel, sie sind scharf und rundbogig. Erweichungen und Zerstörungen im Knorpel machen eine Asymmetrie, die sich in Verengerung des Gelenkspaltes, in Zackenbildungen an den Gelenkenden äußert. Bei einem akuten Gelenkerguß zeigt sich eine Verbreiterung des Gelenkspaltes, Trübung in der Umgebung des Gelenkes durch Oedem und Schattenverdichtung der Kapsel bei weichen Aufnahmen. Sobald der Prozeß weiter voran schreitet und der Knorpel mit zerstört wird, so erkennt man das im Röntgenbild an der Verlängerung des Gelenkspaltes.

Jetzt werde ich im Einzelnen die röntgenologischen Unterschiede der Gelenkerkrankungen schildern und mich dabei an die vorher angegebene Einteilung von Aßmann halten. Für diese Darstellung lege ich den Befund der durchgesehenen Röntgenbilder zu Grunde. Angaben aus den Krankengeschichten und aus der Literatur sollen das Ganze ergänzen.

Zunächst käme ich also zur Besprechung der entzündlichen Gelenkerkrankungen im allgemeinen. Da findet man, wenn das durch die Synovitis entstandene Exudat sehr stark ist, eine Verbreiterung des Gelenkspaltes, Trübung in der Umgebung des Gelenkes durch Oedem, und auf guten Aufnahmen eine Schattenverdichtung der Kapsel. Im allgemeinen aber zeigen die akut-entzündlichen Gelenke ein normales Röntgenbild. Wenn diese akute Erkrankung nicht zur Heilung kommt, entwickelt sich daraus die sekundär chronische Polyarthritis rheumatica. Im Gegensatz dazu entsteht die primär chronische Polyarthritis schleichend ohne akute Anfälle. Bei der sekundär chronischen Polyarthritis kommt es durch die entzündlichen Vorgänge im akuten Stadium zur Bildung von Granulationsgewebe in der Kapsel. Dieses Granulationsgewebe bildet sich um in Narbengewebe, das die Eigenschaft hat stark zu schrumpfen, wenn diese Kapselschrumpfung einseitig ist, dann entstehen dadurch Deviationen und Luxationen der Glieder, die sich im Röntgenbild von den ossären Entstellungen der Glieder in Gelenken unterscheiden dadurch, daß die Knochenbestandteile des Gelenkes nichts Pathologisches zeigen. In diesem Stadium sieht man im Röntgenbild außer der Deviation und außer der Weichteilschwellung des Gelenkes nichts Abnormes. Der Gelenkspalt ist normal breit. Als Folgeerscheinung kommt jetzt die Ruhigstellung des Gelenkes und die dadurch bedingte Inaktivitäts-Atrophie, die ätiologisch sicher kombiniert ist mit den schon oben erwähnten Arten. Im späteren chronischen Stadium wird der Knorpel von der Oberfläche her durch den synovialen Pannus abgebaut und durch Bindegewebe ersetzt. Dadurch kommt es zu der im Röntgenbild charakteristischen Verengerung des Gelenkspaltes. Durch den bindegewebigen Ersatz des Knorpels können die Gelenkenden ankylosieren. Im weitern Verlauf kommt es dann zu den von Weichselbaum beschriebenen destrukiven Veränderungen am Knorpel-Knochenrande. Das sind die charakteristischen Knochengrübchen oder

Gelenkrandusuren. Diese destruktiven Veränderungen zeigten sich in 50% der Aufnahmen. Der freigelegte Knochen wird usuriert auf dem Wege einer fibrösen Osteomyelitis. Diese Knochengrübchen finden sich auch an der Kapselumschlagstelle. Durch die Knochenzerstörung und durch die schon oben erwähnten Ursachen einer allgemeinen Knochenatrophie erkennt man im Röntgenbild eine conzentrische Knochen-Atrophie. Bei Jugendlichen kann jetzt sekundär der Knochen in toto conzentrisch atrophieren: es rusultieren dann im Röntgenbild angenagte schlanke Röhrenknochen. In der Umgebung der Knochengrübchen können sich reaktive Randwülste ausbilden, die hier aber immer im Gegensatz zur Arthritis deformans sehr klein bleiben. Weiter kann es zur knöchernen Ankylose kommen. Diese findet man relativ oft an den Intercarpalgelenken und zwischen Patella und Femur. Bei den durchgesehenen Aufnahmen war es in 18 Fällen zur Ankylose gekommen. Diese fand sich zweimal am Kniegelenk, zweimal am Ellenbogengelenk, sonst immer zwischen den kleinen Hand- und Fußwurzelknochen. Zwischen Femur und Patella wurde keine Ankylose beobachtet. In milder verlaufenden Fällen können sich unter Umständen mal die typischen Merkmale einer Arthritis deformans im Röntgenbilde zeigen, es entstehen so an den Endgelenken des zweiten bis fünften Fingers große Randwülste, die sogenannten Heberden'schen Knoten., die so groß werden können, daß man sie von außen sehen kann. Ebenso können spät von der Polyarthritis rheumatica ergriffene Gelenke (Daumengelenk der Hand und distales Radio-ulnargelenk) das Bild einer Arthritis deformans im Röntgenbild zeigen. Der Prozessus styloideus ulnae kann dabei an Breite und Länge zunehmen, sodaß er mit dem os triquetrum eine gelenkige Verbindung eingeht.

Zusammengefaßt findet man im Röntgenbild bei der sekundär chronischen Polyarthritis das Bild der usurierenden Arthritis mit Verengerung des Gelenkspaltes, Ankylose, Knochenrandusuren mit kleinen reaktiven Knochenrandwülsten und conzentrische Atrophie. Ausgenommen sind die seltenen oben erwähnten Fälle. Es folgt jetzt in der Besprechung die primär chronische Polyarthritis, nach Umber auch Polyarthritis lenta genannt. Auch sie ist eine Infekt-Arthritis, denn sie wird begleitet von leichtem Fieber, die Blutkörperchensenkungs-Geschwindigkeit ist erhöht und die Synovia ist infiltriert mit Rund- und Plasmazellen. Gegen die sekundäre Polyarthritis unterscheiden am besten die klinische Verlaufsform und die anamnestischen Angaben. Röntgenologisch ist ein Unterschied zweifelhaft. Bei dem Vergleich der klinischen Diagnose mit meiner nach dem Röntgenbild gestellten Diagnose kann man die Differential-Diagnose zwischen der primären und der sekundären Polyarthritis nicht mit Sicherheit stellen. Die primäre Polyarthritis bildet sich im Gegensatz zu der sekundären häufiger bei älteren Leuten. Auffällig oft sind Gelenkerkrankungen bei Frauen in der Menopause, diese müssen wir aber abtrennen, sie nehmen

eine Sonderstellung ein, sie sind nach Umber durch endokrine Einflüsse bedingt. Gleichzeitig findet man dabei häufig andere endokrine Störungen wie Ausfall der Haare, Pigmentationen. Nach Umber ist diese Polyarthritis lenta eine abgeschwächte Entzündung durch geringere Virulenz der Erreger. Auffällig war bei der Durchsicht der Röntgenbilder, daß in der Mehrzahl der Fälle, in denen endokrine Einflüsse eine Rolle spielten, die Veränderung sehr stark destruktive waren, wodurch die sicher gleichzeitig bestehende Stoffwechselstörung gekennzeichnet wird. In letzter Zeit hat sich besonders Gantenberg mit der Frage einer Beziehung zwischen chronischem Gelenkrhumatismus und innerer Sekretion und Konstitution beschäftigt. In den meisten von ihm untersuchten Fällen einer Arthritis zur Zeit der Menopause ließ sich ein Infekt nachweisen, bei anderen waren in den Veränderungen der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes Herde für eine Infekt-Arthritis gegeben. Nur bei einem kleinen Teil zeigten sich keinerlei Anhaltspunkte für einen Infekt. Bei ihnen muß aus der Entwicklung der chronischen Gelenkveränderungen im Anschluß an eine endokrine Funktionsstörung geschlossen werden, daß hier die Gelenkveränderungen tatsächlich die Folge des veränderten Gewebstsoffwechsels unter dem Einfluß endokriner Ausfallserscheinungen sind. Er kommt zu einem niedrigen Prozentsatz von endokriner Polyarthritis (3%), wie hoch **Umber** und **Herzberg** ihn auch festgestellt hatten. Für eine Arthritis auf rein endokriner Grundlage spricht auch die von Menge beschriebene Arthropathia ovaripriva als bilateral-symmetrische Gelenkveränderung nach Röntgen-Kastration bei Frauen. Eine solche wurde auch in der medizin. Klinik (Münster) bei einer 31 jährigen Frau beobachtet, der 1925 operativ beide Ovarien entfernt wurden. Bei ihr traten zwei Jahre später allmählich zunehmende Schmerzen in den Gelenken der oberen, dann auch der unteren Extremitäten mit leichter Kapselschwellung und feinem Reiben, zeitweise sogar Beschwerden in den Kiefergelenken auf. Da es sich im Grunde bei primär-chronischen Arthritis um die gleiche Erkrankung handelt wie bei der eben beschriebenen sekundär chronischen Polyarthritis, so sind auch die Gelenkveränderungen fast die gleichen. Charakteristische Unterschiede erkennen wir im Röntgenbilde nicht, wohl kann man eine Vermutungsdiagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen durch das Röntgenbild fällen. Es sind nämlich bei dem primär chronischen Gelenkrheumatismus die Gelenkveränderungen nicht so schwer,es werden in erster Linie die kleinen Gelenke betroffen im Gegensatz zum sekundären Gelenkrheumatismus, wo anfangs die großen Gelenke erkranken hinterher die kleinen. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß bei dem langsamen Verlauf der weniger großen Schmerzhaftigkeit die Atrophie eine nicht so starke ist, ja sogar das Röntgenbild Aehnlichkeiten zeigt mit den Veränderungen, wie man sie bei Arthritis deformans findet, starke Verbreitung der knöchernen Gelenkenden sind keine Seltenheiten. Die Natur schützt sich so um

eine weitere Tragfähigkeit des Knochens zu garantieren. Sonst findet man neben der Verlängerung des Gelenkspaltes auch Arrosionen der Gelenkflächen und seitlichen Knochenkonturen, besonders häufig an den Köpfchen der Metacarpalia und an den Phalangen. Verkrümmungen durch Kapselschrumpfungen sind weniger stark oder fehlen meist ganz. Echte Ankylose, die schon bei dem sekundären Gelenkrheumatismus nicht sehr häufig ist, ist bei dem primären eine Seltenheit. Nur in drei Fällen war von den 120 durchgesehenen Röntgenaufnahmen eine Ankylose bei der primär-chronischen Polyarthritis zustande gekommen. Alle die Unterschiede sind nicht so typisch, daß man mit absoluter Sicherheit röntgenologisch eine Differential-Diagnose zwischen diesen beiden ein Urteil fällen kann.

Ich habe versucht, die klinischen Symptome in Vergleich zu bringen mit den röntgenologischen Veränderungen am Gelenk. Zur besseren Uebersicht bezeichne ich die leichten Veränderungen (Schwellung der Weichteile, Fleckung im Knorpel und Knochenatrophie) mit *, die destruktiven Veränderungen (Gelenkrandusuren und rektive Knochenwülste) mit ** und die schweren Veränderungen (Ankylosen und Luxationen) mit ***. Ebenso teile ich die anamnestischen Angaben ein. Schmerz und Schwellung mit *, Reibegeräusche mit ** und Bewegungseinschränkungen und Entstellungen mit ***. Von den 130 durchgesehenen Röntgenbildern waren 12 ohne Befund, 47 fielen unter die Reihe mit *, 43 unter die die Reihe mit **, 18 unter die Reihe mit ***. Die klinischen Symptome entsprachen den röntgenologischen Befunden in einer Anzahl von Fällen nicht. Von den 12 Aufnahmen, die ohne jeden Befund waren, waren 9 Aufnahmen von einem Schultergelenk, obschon in allen 12 Fällen Schmerzen angegeben worden u. in 6 Fällen sogar Reibegeräusche und Bewegungshinderungen vorhanden waren. Also scheint besonders das Schultergelenk für die Röntgendiagnose ungeeignet zu sein.

Ich gebe hierfür jetzt zwei Auszüge aus Krankengeschichten und dazu den Röntgenbefund wieder.

1. Beobachtung:

N. B., Bergmann, Schmerzen und Reibegeräusche in beiden Schultergelenken, schleichend entstanden seit 8 Jahren.

Der Röntgenbefund des Schultergelenkes zeigt keine Abweichungen vom Normalen. (48 Jahre).

2. Beobachtung:

H. S., Schreiner, Schmerzen und Bewegungseinschränkung in beiden Schultergelenken, schleichend entstanden, seit 5 Jahren bestehend. Röntgenbefund: Normal. (36 Jahre).

In den 47 Aufnahmen mit geringen Veränderungen entsprachen diese im allgemeinen den klinischen Angaben, außer in 5 Fällen, wo in der Anamnese stärkere Beschwerden, wie Bewegungseinschränkungen angegeben wurden.

1. Beobachtung:

E. A., Hausfrau, Schwellung und Hitzegefühl in den Knie- und Ellenbogengelenken, schleichend entstanden, seit 6 Jahren bestehend. Röntgenbefund: leichtverengter Gelenkspalt, geringe Knochenaufhellung, sonst o. B. Im Ellenbogenrand verwaschene Knochenrandkonturen. (Alter 27 Jahre).

2. Beobachtung:

M. G., Hausfrau, Schmerzen in allen Fingergelenken, schleichend entstanden, seit 3 Jahren bestehend. Röntgenbefund: in den Handwurzelknochen überall geringe Knochenatrophie. (Alter 32 Jahre.)

3. Beobachtung:

C. S., Hausfrau, Schmerzen und Schwellung in Finger und Handgelenken, schleichend entstanden, seit 5 Jahren bestehend. Röntgenbefund: starke Knochenatrophie, unscharfe Knochenkonturen. (Alter 46 Jahre.)

Auch in der nächsten Gruppe (** röntgenologische Veränderung) deckten sich diese Befunde gut mit der gleichen Gruppe aus den anamnestischen Angaben.

1.Beobachtung:

H. M., Friseur, Schmerzen, Schwellung, geringe Bewebungseinschränkung im Handgelenk und Fußgelenk, bestehend seit einem Jahr. Röntgenbefund: Knochen stark atrophisch, Gelenkspalten verschmälert, kleine Arrosion. (Alter 60 Jahre.)

2. Beobachtung:

F. A., Schreiner, Schmerzen und Reibegeräusche im Knie- und in den Handgelenken. Röntgenbefund: verwaschene Konturzeichnung am Kniegelenk mit Knochenrandgrübchen und Zackenbildung, Handgelenk: Atrophie und angenagte Knochenränder. (Alter 26 Jahre.)

Die letzte Gruppe mit starken röntgenologischen Veränderungen (***), von der 18 Aufnahmen vorlagen, hatten auch 15 mal in der Anamnese die gleichen schweren Symptome, wogegen 3 mal nur ganz leichte Beschwerden angegeben wurden.

1.Beobachtung:

J. H., Haustochter, Schmerzen, Versteifungen im Handgelenk nach einem akuten Gelenkrheumatismus entstanden. Röntgenbefund: starke Knochenatrophie, Gelenkspalt zwischen Radius und Handwurzelknochen fällt fast fort. Gelenkrand der ulna stark angenagt. Handwurzelknochen sind untereinander ankylotisch verbunden. (Alter 13 Jahre.)

2. Beobachtung:

T. H., Fabrikarbeiter, Schmerzen und Knarren im Handgelenk. Seit 5 Jahren schleichend entstanden. Röntgenbefund: Knochenatrophie, unscharfe Knochenrandzeichnungen, Ankylose zwischen Os capitatum und Os hamatum. (Alter 25 Jahre.)

Nach diesen Untersuchungen kommt man mit dem Röntgenbild der klinischen Diagnose in der großen Mehrzahl der Fälle sehr nahe.

Zu den übrigen infektiösen Erkrankungen, die Gelenkaffektionen machen, gehören die Gonorrhoe, die Tuberkulose, die Lues und die Still'sche Erkrankung.

Die Gonorrhoe des Gelenkes, die klinisch ein klares Krankheitsbild mit starker periartikulärer Schwellung, hoher Schmerzhaftigkeit und ganz akutem Beginn bei gleichzeitig bestehender Genitalinfektion, vereinigt alle entzündlich bedingten Veränderungen mit ihren Folgen in stärkstem Maße. Ich fand im Röntgenbild rapiden Knorpelschwund, stärkste Kapselschrumpfung mit Deviation und Ankylose. Schnell entstandene und ausgeprägte Knochenatrophie müssen immer zuerst an Arthritis gonorrhoica denken lassen.

Bei der Tuberkulose entsteht im Verlauf von Monaten eine Veränderung im Knochenbau, wodurch mit dem Röntgenbild im Zusammenhang mit der Anamnese und dem klinischen Verlauf eine sichere Diagnose gestellt werden kann. Auch hier zeigt das Röntgenbild eine Verengerung des Gelenkspaltes, kariöse Zerstörung des Knochen und erhebliche Atrophie, dagegen fehlen hier immer im Röntgenbild die Osteophyten im Gegensatz zur Atrophie beim Gelenkrheumatismus.

Auch bei den andern septischen Erkrankungen, bei denen Gelenk-Manifestationen vorkommen, zum Beispiel Typhus, Scharlach, Masern findet man verschieden starke Gelenkveränderungen je nach dem die Krankheit mehr akut und mehr virulenter ist, als eine andere. Die Still'sche Erkrankung ist selten, sie ist eine ätiologisch noch unklare, vielleicht septische multiple Gelenkerkrankung mit Vergrößerung der Milz und Lymphdrüsen. Röntgenologisch liegt wenig Material vor, die Veränderungen am Knochen sind gering.

Die Lues macht ab und zu scharf umschriebene Knochenusuren durch Gummiknoten und Arrosionen durch Granulationsgewebe an den seitlichen Rändern. Wichtig ist hierbei die Symmetrie. Charakteristisch für Lues ist eine gleichzeitige Osteomyelitis und dadurch eine Knochenverdichtung u. eine ossifizierende Periostitis. Darin liegt ein sicheres differential-diagnostisches Merkmal im Vergleich zu allen anderen entzündlichen Erkrankungen, die alle mit Atrophie einhergehen. Nach Deycke und Hahn fehlt die Knochenatrophie bei Lues immer.

Den entzündlichen Gelenkerkrankungen stehen gegenüber die nicht entzündlichen, die degenerativen. Bei diesen haben wir immer eine primäre Knorpelschädigung. Der Knorpel wird, da er von Natur aus nicht so gesund ist oder da er durch äußere oder innere Einflüsse geschädigt ist, schnell verbraucht. Durch den dauernden Reiz der Funktion kommt eine reaktive Knorpel- und Knochenneubildung zustande. Der Gelenkspalt wird wohl enger, er ver-

schwindet aber nicht ganz. Eine Atrophie ist, wenn sie zustande kommt, nie so stark wie bei den entzündlichen Gelenkerkrankungen.

Als erste Erkrankung ist hier zu nennen die Osteoarthrosis deformans, wie Aßmann sie genannt hat anstatt Arthritis deformans, weil sie keine „itis", keine entzündliche Erkrankung ist. Der Name Arthritis deformans wird aber heute noch allgemein gebraucht.

Diese Arthritis deformans ist eine Verbrauchs- eine Alterserkrankung. Sie tritt meist monoarticulär auf, oft nach einem Trauma. Bei dieser Erkrankung ist eine röntgenologische Differentialdiagnose von großem Wert. In 3 Fällen konnte ich eine diagnostizierte Polyarthritis chronica durch das Röntgenbild als Arthritis deformans erkennen. Man findet dabei im Röntgenbilde

1.) zackige Vorsprünge und derbe Auswüchse, die sogenannten knöchernen Randwülste (Pommer). Davon können bei den Bewegungen kleine Stücke abspringen, dadurch entstehen die Schatten von freien Gelenkkörpern. Gleichzeitig damit verbunden sein kann eine ossifizierende Periostitis.
2.) Nach Abreibung des Knorpels sklerosiert der bloßgelegte Knochen und es kommen so die elfenbeinernen Schlifflächen zustande. Der Gelenkspalt ist dort völlig geschwunden, aber erhalten, es kommt nicht zur Ankylose. Es kommt weiter nicht zur Kapselschrumpfung, bläst man zum Beispiel Sauerstoff in das Gelenk, so erhält man im Röntgenbild ein gutes anatomisches Gelenk im Gegensatz zum Bild, wie man es bei den entzündeten Gelenken erhält. Atrophie ist selten oder sehr gering wegen der erhaltenen Funktion.
3.) Als weiteres Charakteristikum der Arthritis deformans gelten neben den knöchernen Randwülsten und den Schlifflächen die Blutungs- und Detritus-Cysten im subchondralen Knochenbezirk. Wahrscheinlich kommen diese zustande dadurch, daß der Knochen seinen Schutz durch den elastischen Knorpel verloren hat.

Differential-diagnostisch muß man bei der Arthritis deformans an die neurogenen Gelenkerkrankungen, an die Arthropathien denken, wie sie im Verlaufe einer Tabes an den unteren Extremitäten und einer Syringomyelie an den oberen Extremitäten vorkommen. Auch da zeigten sich im Röntgenbild Abschleifungen und Knochenwucherungen mit Gelenkmäusen, häufig sind hierbei die absoluten Querfrakturen des unelastisch gewordenen Knochens, wie man sie sonst nur im Experiment durch Entkalkung des Knochens erzielen kann. Sonst zeigen die neurogenen Gelenkerkrankungen röntgenologisch das gleiche Bild der Arthritis deformans, ein geringer Unterschied besteht noch darin, daß die Veränderungen bei Tabes und Syringomyelie ausgeprägter sind. In einem Ausnahmefall kommt die Arthritis deformans auch bei Jugendlichen vor, das ist die sogenannte Clavé-Legg-Perthes'sche Erkran-

kung des Hüftgelenkes oder die Arthritis deformans juvenilis. Vielleicht ist das aber doch eine entzündliche Erkrankung und zwar eine sehr chronische Osteomyelitis, die sich ausnahmsweise im Epiphysenteil des Knochens ausbreitet. Dabei findet man röntgenologisch eine ungeordnete Struktur in der Epiphyse, später grobe Deformierung, Abschleifung und Knochenneubildung am Femurkopf.

Die jetzt folgenden Erkrankungen sind wegen ihrer Seltenheit weniger wichtig, doch sollen ihre röntgenologischen Merkmale kurz wiedergegeben werden.

Bei der Köhler'schen Erkrankung findet man Veränderungen an den kleinen Hand- und Fußknochen. Die Form und Struktur des Knochens ist zusammengedrückt, der Schatten ist verdichtet.

Die Schattor'sche Krankheit besteht in einer Ossifikationsstörung der Apophyse an der Tuberositas tibiae.

In den Blutergelenken, deren Diagnose immer durch die klinischen Befunde gesichert ist, findet man im Röntgenbild auch Schädigungen der knorpeligen Gelenkfläche, Abschleifungen und reaktive Wucherungen.

Auch bei der Gicht, die man als eine chemisch-toxisch-aseptische Entzündung hinstellen kann, zeigte sich im Röntgenbilde der Zustand, wie wir ihn bei den nichtentzündlichen Gelenken kennengelernt haben. Tophi bilden sich primär im Knorpel und Knochen. Der Kalk wird resorbiert. Die Harnrsäure hat für Röntgenstrahlen eine geringe Absorbtionsfähigkeit, also entstehen lochförmige Schattendefekte mit runden scharfen Grenzen.

Von den Wirbelsäulen-Erkrankungen sind es zwei, die röntgenologisch einer Diagnose zugängig sind. Zunächst die Spondylosis deformans — Spondylitis deformans in Parallele zur Arthritis deformans. Auch sie ist eine Abnutzungserkrankung. Dabei geht die Elastizität der Bandscheiben verloren, sie selbst bleiben aber erhalten. Dadurch sind die Wirbelkörper unter der Belastung stärkeren traumatischen Reizen ausgesetzt. Die Folge davon: große Knochenwülste wachsen von einem Wirbelkörper zum anderen und ankylosieren die ganze Wirbelsäule.

Anders ist es mit der zweiten Wirbelsäulenerkrankung, der Spondylarthritis ankylopoetica (Fränkel). Sie ist in Parallele zu setzen mit dem chronischen Gelenkrheumatismus. Das Leiden beginnt schleichend ohne Ursache oder nach einem akuten Gelenkrheumatismus. Der Prozeß spielt sich hauptsächlich in den kleinen Wirbelgelenken ab. Der Knorpelüberzug wird zerstört und es kommt immer zur knöchernen Ankylose. In 2—6 Jahren ist die ganze Wirbelsäule mit Rippengelenken, Hüftgelenken starr. Eigentümlich ist die anschließende Verknöcherung der Wirbelbänder. Die Dornfortsätze und Gelenkfortsätze werden durch lange Knochenleisten miteinander verbunden. Die Bandscheiben bleiben im Takt. Durch die Wirbelankylose werden die Körper atrophisch,

es fehlen aber wulstförmige Exostosen wie sie bei der Spondylosis deformans zu finden sind. Das Röntgenbild zeigt diese Veränderungen in typischer Weise. Die ganze Wirbelsäule sieht aus wie ein gedrehtes Tischbein und hat eine charakteristische wellenförmige Kontur. Nach einer Arbeit von Gantenberg traten die deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule im Sinne der Spondylosis deformans bei Bergleuten häufiger und in schwererem Grade auf als bei gleichalterigen anderen Menschen. Klinisch wichtig ist hier, daß lange nicht in allen Fällen, in denen die Wirbelsäule Veränderungen zeigt, auch von Patienten Schmerzen angegeben werden.

In der Mehrzahl der Gelenkerkrankungen ist die Diagnose durch das Röntgenbild praktisch von weniger großer Wichtigkeit, weil die Anamnese und die ganze Verlaufsform der Erkrankung eine sichere Diagnose geben. Wir können so immer den Gelenkrheumatismus von einer tuberkulösen, luetischen usw. Gelenkaffektion unterscheiden. In diesen Fällen ist das Röntgenbild also weniger der Diagnose wegen von Wichtigkeit als vielmehr deshalb, weil es uns einen Ueberblick verschafft über den augenblicklichen Zustand des Gelenkes, wie weit es zerstört ist und wie weit vom Organismus für das Verlorene ein Ausgleich geschaffen ist. Aber trotzdem läßt ein gutes Röntgenbild in den seltenen zweifelhaften Fällen einiger Gelenkerkrankungen typische Merkmale in der Veränderung für diese oder jene Erkrankung erkennen, sodaß auch hier das Röntgenbild für die Diagnose im Verein mit Anamnese und Verlaufsform gut zu verwerten ist, ja für bestimmte Erkrankungen zum Beispiel wie Gonorrhoe und Lues geradezu charakteristische Symptome aufweist.

Zusammenfassend sind über die Diagnose des chronischen Gelenkrheumatismus durch das Röntgenbild zwei grundlegende Fragen zu beantworten.

1.) Gestattet das Röntgenbild überhaupt eine Diagnose des chronischen Gelenkrheumatismus? und
2.) kann ich durch das Röntgenbild die anderen Gelenkerkrankungen abgrenzen?

Bei der Durchsicht von 130 Röntgenbildern bin ich zu dem Ergebenis gekommen, daß in beiden Fällen für die Praxis das Röntgenbild insofern wichtig ist, daß es eins von den vielen diagnostischen Merkmalen ist. Es waren mit geringen Ausnahmen wenigstens leichte zum Teil schwere Veränderungen im Röntgenbild zu erkennen und diese Veränderungen waren fast immer wieder die gleichen, sodaß auch wohl bei genauer Kontrolle mit der klinischen Diagnose von typischen Veränderungen gesprochen werden kann. Um eine genaue Uebersicht und Gewißheit zu haben, habe ich zunächst durch Prüfung aller Krankengeschichten aus der Anamnese und den klinischen Symptomen eine klinische Diagnose gestellt und dann hinterher ganz unabhängig davon durch die Veränderungen im Röntgenbilde allein eine Röntgendiagnose. Diese Diagnose durch das Röntgenbild allein konnte ich in 80% stellen.

Für die restlichen 20% gab das Röntgenbild keine Aufklärung, trotzdem zum Teil bei der klinischen Untersuchung deutliche Symptome wie Knirschen und Reiben angegeben waren. In diesen Fällen lag der Beginn der Krankheit noch nicht lange vor. Deshalb bin ich der Ansicht, daß man mit Hilfe des Röntgenbildes den chronischen Gelenkrheumatismus fast in allen Fällen diagnostizieren kann. Allein aus dem Röntgenbild wird es bei großer Erfahrung in vielen Fällen möglich sein, mehr oder weniger wahrscheinliche Schlüsse auf die Aetiologie der vorliegenden Erkrankungen zu ziehen. Wir müssen uns aber immer bewußt sein, daß wir hierbei vor Fehlschlüssen nicht sicher sind.

Bei der zweiten Frage glaube ich, daß praktisch nur von Wichtigkeit ist, die Differentialdiagnose zwischen chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Interessant ist vielleicht die Frage, ob man den primär-chronischen vom sekundär-chronischen unterscheiden kann. Ausschließen können wir hier die Arthritis durch endokrine Einflüsse, die durch das Alter und durch andere gleichzeitig innersekrotorische Symptome gut diagnostiziert werden kann. Hierbei zeigt das Röntgenbild keine für diese Erkrankung typischen Veränderungen. In 15 untersuchten Fällen, bei denen endokrine Einflüsse eine Rolle spielten, waren keine besonderen röntgenologischen Merkmale zu erkennen, es fanden sich die gleichen Veränderungen wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, sodaß auch dadurch die von Gantenberg vertretene Ansicht, daß nämlich bei den endokrinen Gelenkerkrankungen fast in allen Fällen die Infektion eine Rolle spiele, unterstützt wird.

Den primären-chronischen Gelenkrheumatismus kann man durch die Anamnese von dem sekundär,chronischen unterscheiden. Auch röntgenologisch zeigten sich bei meinem Vergleich der klinischen und röntgenologischen Diagnose gute Uebereinstimmungen, sodaß eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen berechtigt ist, denn die Veränderungen des primären Gelenkrheumatismus waren nicht so ausgesprochen. Auch die Atrophie war immer geringer und dazu hat die primäre Polyarthritis die Neigung eher in die Arthritis deformans überzugehen, als wie das bei der sekundären Polyarthritis der Fall ist. Aber genaue Merkmale gibt es hier nicht.

Wichtiger ist die Differentialdiagnose gegen die Arthritis deformans. Diese läßt sich röntgenologisch gut stellen. Große reaktive Randwülste, das Fehlen der Ankylose, Fehlen oder nur geringe Atrophie des Knochens sind die typischen genologischen Zeichen der Arthritis deformans.

Die Diagnose des chronischen Gelenkrheumatismus kann in jedem Falle gestellt werden. Neben einer guten Anamnese, der Berücksichtigung des Gesamtorganismus, der Verwertung etwa vorhandener Klappenfehler, neben der genauen Beobachtung über Dauer und Verlauf der Krankheit ist das Röntgenbild ein gutes

diagnostisches Hilfsmittel und in den zweifelhaften Fällen darf man es, wenn es Veränderungen zeigt, für ausschlaggebend betrachten.

Literatur.

1.) L. Aschoff: Pathologische Anatomie, II. Band, 6. Auflage, Verlag: G. Fischer, Jena. St. 231—233.

2.) H. Aßmann: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 4. Auflage.
Kap. Erkrankungen der Gelenke. St. 1004—1049.
Verlag: von F. C. W. Vogel, Leipzig. 1929.

3.) R. Grashey: Chirurgisch-pathologische Röntgenbilder, II. Auflage. Verlag: von I. F. Lehmann, München 1924. Bild 101—165.

4.) R. Grashey: Irrtümer der Röntgendiagnostik. Verlag: G. Thieme, Leipzig 1924. Seite 26—30.

5.) G. Kohlmann: Röntgendiagnostik und Therapie. Verlag: S. Karger, Berlin 1928. St. 502—507.

6.) Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. 4. Auflage.
Verlag: L. Gräfe & Sillen, Hamburg 1924.
Seite 1—10.

8.) Kraus u. Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie, IX. Band, II. Teil. Verlag: Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. Seite 649—657.

9.) P. Krause: Erkrankungen der Bewegungsorgane und Zoonosen. Verlag: G. Thieme, Leipzig 1922. St. 15—16.

10.) Markovits: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen. Verlag: G. Thieme, Leipzig 1929. Seite 79—91.

11.) H. Meyer: Röntgendiagnostik in der Chirurgie.
Verlag: J. Springer, Berlin 1927. St. 175.

12.) Munk: Ueber Pathologie, Diagnostik und Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Med. Kl. 1924, Nr. 5 St. 135—139, Nr. 6 St. 171—174.

13.) H. R. Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Verlag: G. Thieme, Leipzig 1928. Kap. H: Erkrankungen der Gelenke, St. 272—297, St. 26.

14.) Strauß-Müller: Leitfaden der Röntgentechnik, Röntgendiagnostik, Röntgentherapie.
Verlag: C. Marhold, Halle S. 1928, St. 357—367.

15.) W. Schulhof: Ueber Rheumatismus und chronische Gelenkerkrankungen.
Budapest „Petöfi" Literarische Anstalt.
1926. St. 79—81.

16.) Schittenhelm: Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Verlag: I. Springer, Berlin 1924, Band II, St. 1199.

17.) Wunderlich: Handbuch der Pathologie und Therapie, IV. Band, 2. Auflage.
Verlag: Ebner & Seubert, Stuttgart 1856.
St. 613—614.

18.) Algyogyi: Infantile Polyarthritis chronica mit Hypoplasie der Röhrenknochen und Halswirbel.
F. d. R. Bd. 24, St. 462—468.

19.) Aßmann: Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrangungen.
F. d. R. 1925, Bd. 33, St. 901—943.

20.) Beneke: Pathologisch-anatomische Grundanschauung zur Lehre der chronischen Gelenkleiden.
F. d. R. 1925. Bd. 33, St. 843.

21.) R. Gantenberg: Chronischer Gelenkrheumatismus in Beziehung zu innersekretorischen Störungen und Konstitution.
D.M.W. 1930, Nr. 45, St. 1902—1905.

22.) R. Gantenberg: Die Bedeutung deformierender Prozesse der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei den Bergleuten.
F. d. R. Bd. 39, St. 650—656.

23.) Kimmerle u. Laqueur: Wert der Röntgenuntersuchung für die Unterscheidung verschiedener Arthritisformen.
F. d. R. Bd. 34, 1926, St. 287—292.

24.) Krebs: Zur Frage der chronischen Arthritiden und ihre Röntgendeutung.
M. m. W. 1925 Nr. 33, St. 1375—1377.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Anton Bräkling, wurde am 7. Juli 1906 in Everswinkel, Kreis Warendorf, geboren. Ostern 1926 erhielt er das Reifezeugnis des Gymnasiums Paulinum in Münster. Er studierte dann Medizin in Münster und Wien. In Münster bestand er 1928 die ärztliche Vorprüfung und 1931 das ärztliche Staatsexamen.

Am Schluß der Arbeit möchte ich dem Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Krause und seinem Oberarzt Dr. Gantenberg für die Ueberlassung der Arbeit und die Anregungen danken.

Buch- und Kunstdruckerei
Johann Weitfeld, Hövel
Fernruf: Amt Hamm Nr. 1008